

**Univerzita Karlova**  
**Přírodovědecká fakulta**  
**Katedra antropologie a genetiky člověka**

Studijní program: Biologie

Studijní obor: Biologie



**Petr Janoušek**

**Může být obezita přirozeným důsledkem evoluce? Srovnání hypotéz o evolučních příčinách obezity.**

**Can obesity be a natural consequence of human evolution? Comparison of hypotheses about the evolutionary causes of obesity.**

Bakalářská práce

**školitel: prof. RNDr. Jaroslav Brůžek, PhD.**

Praha, 2019

## **Čestné prohlášení**

„Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci vypracoval samostatně a že jsem uvedl veškeré informační zdroje a použitou literaturu. Tato práce ani žádná její část nebyla použita k získání jiného akademického titulu.“

.....

Petr Janoušek

V Praze, 2019

## **Poděkování**

Rád bych poděkoval mému školiteli prof., RNDr., Jaroslavu Brůžkovi, PhD. za velmi přínosné rady, vždy spravedlivé hodnocení a poskytnutí důležitých literárních podkladů, které mi byly při řešení problematiky velkým přínosem. Dále bych také rád poděkoval rodině a hlavně mé přítelkyni, která mne podporovala již od počátku mého psaní.

# Obsah

Abstrakt .....	4
Abstract .....	5
Úvod .....	6
1. Cíle práce.....	7
2. Základní poznatky .....	8
2.1 Definice obezity.....	8
2.2 Historie obezity.....	10
2.3 Měření obezity.....	12
2.4 Nemoci spojené s obezitou .....	16
3. Hypotézy vysvětlující příčiny obezity.....	22
3.1 Adaptace na šetření metabolické energie .....	23
3.1.1 Hypotéza úsporného genu (The Thrifty Gene Hypothesis).....	23
3.1.2 Hypotéza úsporného fenotypu (The Thrifty Phenotype Hypothesis).....	26
3.1.3 Hypotéza úsporného epigenomu (The Thrifty Epigenotype Hypothesis).....	27
3.2 Behaviorální adaptace.....	29
3.3 Neadaptivní původ obezity .....	31
Diskuze.....	32
Závěr.....	34
Seznam literatury.....	35
Internetové odkazy .....	38

## **Abstrakt**

Práce „Může být obezita přirozeným důsledkem evoluce?“ s podtitulem „Srovnání hypotéz o evolučních příčinách obezity“ se zabývá analýzou hypotéz, které se snaží vysvětlit vysokou prevalenci obezity z hlediska evolučního vztahu mezi faktory prostředí a subsistence s akcentem na retrospektivní disciplíny a aktuální poznatky biomedicíny. Těžištěm práce je hodnocení argumentace jednotlivých hypotéz, jejich komparace a zaujetí vlastního stanoviska k těmto teoriím.

Výklad se soustředí na hypotézy, vysvětlující obezitu jako adaptaci na šetření metabolické energie, jako behaviorální adaptaci, přičemž stručně rozebírá i teorii neadaptivního původu obezity. V závěru pak práce předkládá úvahu nad nejpravděpodobnější hypotézou příčin evoluce, která by mohla být odpovědí na cílovou otázku této práce, zda může být obezita přirozeným důsledkem evoluce?

Na stěžejní otázku práce nelze odpovědět jednoznačně, jelikož je tuto problematiku takřka nemožné vyřešit pouze jedinou hypotézou, která by vysvětlovala celou evoluci obezity. Cíl je tedy stanoven výběrem a komparací nejpravděpodobnějších hypotéz příčin evoluce.

Z mého úsudku byly v závěru vybrány nejvýznamnější, argumentací z publikovaných časopiseckých zdrojů ověřené a doposud známé hypotézy, které by v budoucnu mohly zahrát důležitou roli ve stále rostoucí epidemii obezity.

## **Klíčová slova**

Obezita, nadváha, evoluce, hypotézy příčin evoluce, diabetes II. typu, behaviorální adaptace

## **Abstract**

The bachelor thesis "Can obesity be a natural consequence of human evolution?" with the subtitle "Comparison of hypotheses about the evolutionary causes of obesity. " Is a thesis that deals with a hypothetical analysis which attempts to explain the high prevalence of obesity in terms of an evolutionary relationship between environmental factors and the environment, including an emphasis on retrospective disciplines and current knowledge of biomedicine. The main focus of the thesis is to evaluate the hypotheses' arguments, to compare them and to establish the grounds for the author's opinion on these theories.

The presentation focuses on a hypothesis that explains obesity as an adaptation of metabolic energy conservation, such as behavioral adaptation, while briefly analyzing the theory of the non-adaptive origin of obesity. In conclusion, the thesis presents the most probable hypothesis for the causes of evolution, which could be the answer to the final question of this work: Can obesity be a natural consequence of evolution?

The key question of this bachelor thesis cannot be answered definitely, because it is almost impossible to solve this problem with a single hypothesis that would explain the whole development of obesity. The objective is thus determined by selecting and comparing the most probable hypotheses of the causes of evolution.

In my opinion, the most important argumentation from the published source journals was verified and currently accepted as valid hypothesis, which in the future could play an important role in the growing epidemic of what we constitute as obesity.

## **Key words**

Obesity, overweight, evolution, hypotheses of causes of evolution, diabetes II. type, behavioral adaptation

# Úvod

V současné době se obezita řadí mezi civilizační choroby. Je považována za jednu z nejzávažnějších zátěží pro zdraví obyvatel po celém světě. Ačkoli je v odborné sféře věnováno mnoho pozornosti chronickým onemocněním, která obezitu provázejí, naopak málo relevantních výzkumů se věnuje prospěšným funkcím tukové tkáně. S tím, jak počet obézních lidí v populaci stoupá, snaží se odborníci najít vysvětlení tohoto jevu. Klasickou interpretací zvyšování incidence obezity je pozitivní energetická bilance, tedy zjednodušeně příliš mnoho přijaté potravy na straně jedné a nedostatek tělesného cvičení na straně druhé (Henneberg, Grantham, 2014).

Není však toto vysvětlení příliš zjednodušující? Jsou naše současná kritéria obezity spolehlivá? Nedávné výsledky velkých studií ukázaly, že více než třetina lidí, jež je klasifikována jako obézní, je podle indexů kvantifikace tělesného tuku fyziologicky normální (Henneberg, Grantham, 2014). Lidský metabolismus se v moderních lidských populacích kontinuálně vyvíjí v reakci na místní environmentální a kulturní selektivní síly (např. Simmen et al., 2017).

Z tohoto postupu vykryštovala celá řada hypotéz (thrifty gene hypothesis, drift genotype hypothesis, thrifty phenotype hypothesis), snažících se vysvětlit evoluční příčiny obezity. Ačkoli se v mnohém rozcházejí a často si přímo protirečí (přehled u Lopera, 2015; Reales et al., 2017), společné je jim hledání nekonvenčního výkladu evolučního původu obezity. Další z nich se opírají o tradiční představy o tom, že život lovců-sběračů byl naplněn pravidelným střídáním hojnosti a hladovění. Tato představa však nemusí být dle jiných odborníků pravdivá (Berbesque et al., 2014).

Následující bakalářská práce se zabývá právě jednotlivými hypotézami o příčinách obezity z hlediska evolučního vztahu mezi faktory prostředí a subsistence s důrazem jak na retrospektivní disciplíny, tak na pohled dnešních poznatků biomedicíny. Problematika nemůže být na omezeném rozsahu představena vyčerpávajícím způsobem, proto se práce zabývá primárně hodnocením argumentace jednotlivých autorů hypotéz, jejich komparováním a zaujímáním vlastního stanoviska k těmto hypotézám, opírajícího se o relevantní zdroje.

# **1. Cíle práce**

Hlavním cílem práce je odpovědět si na otázku, zda může být obezita přirozeným důsledkem evoluce, rozebrat hypotézy o příčinách obezity z hlediska evolučního vztahu mezi faktory prostředí a subsistence s důrazem jak na retrospektivní disciplíny, tak na aktuální poznatky biomedicíny. V tomto kontextu se budeme společně s Wellsem ptát, jaký byl vývoj lidské adiposity a obezity a kde se tento vývoj zvrátil v současný stav, kdy je obezita hodnocena jako civilizační choroba s vážnými následky na zdraví lidí (Wells, 2012).

Dalším cílem předkládané bakalářské práce je zhodnotit argumentaci jednotlivých autorů hypotéz a zaujmout k nim vlastní stanovisko, podepřené argumenty z publikovaných časopiseckých zdrojů.



## 2. Základní poznatky

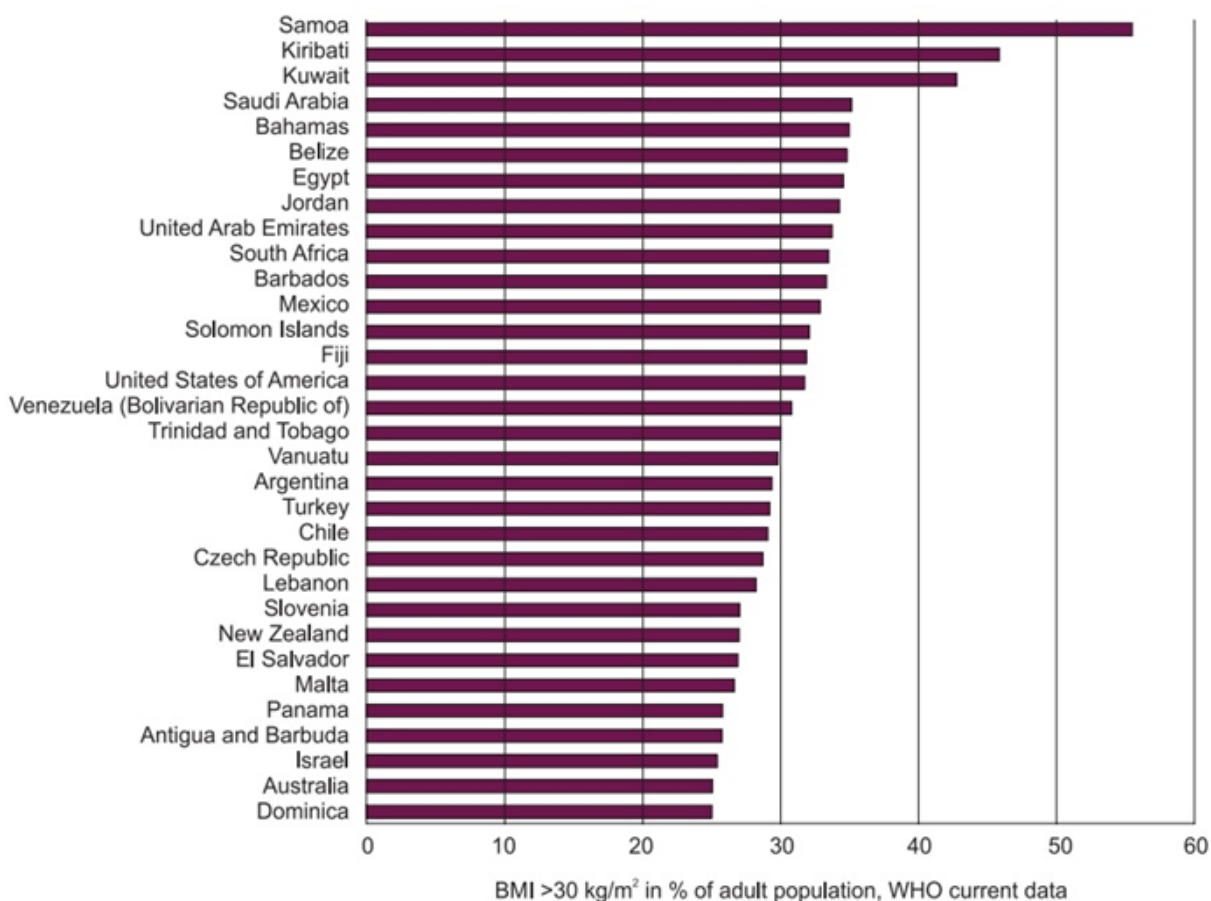
V rámci následující kapitoly budou prezentována teoretická východiska práce. V jednotlivých subkapitolách bude předložena definice obezity, historie vnímání obezity, metody jejího měření a budou představeny nemoci, které jsou typicky s obezitou spojovány.

### 2.1 Definice obezity

V kontextu se zaměřením této práce se budeme při definování obezity zaměřovat pouze na lékařské pojetí. Nejpoužívanější obecnou definicí obezity je definice WHO (World Health Organization), která charakterizuje nadváhu a obezitu jako abnormální nebo nadměrné hromadění tuku, které může negativně ovlivnit zdraví (WHO, 2018). Henneberg a Grantham (2014) implicitně označují za obezitu hodnotu BMI vyšší než 30. BMI vyšší než 30 má dle jejich studie více než 25 % obyvatel třiceti dvou zemí světa (graf 1). Joshi (2003) ve své práci doplňuje BMI hodnoty o tzv. Asijsko Indický paradox, což znamená, že díky jiné stavbě těla mají Asiaté stejná zdravotní rizika již při nižším BMI než například Evropané. WHO (2004) udali rizikovou hodnotu Asiatů na 23-25 BMI. Obšírněji se terminologickým vymezením obezity zabývá Kirchengast (2017), která konstatuje, že existují různé přístupy k tomu, jak definovat a determinovat obezitu. Z medicínského hlediska obezitu definuje jako stav nárůstu tělesné hmotnosti, způsobený zvýšeným hromaděním tukové tkáně, který má potenciál vyvolat negativní zdravotní důsledky. S touto definicí je v konsensu i Wells (2012), ačkoli zároveň dodává, že obezita je mlhavým konceptem, definovaným spíše pomocí statistických kritérií než explicitní diagnózou metabolické patologie.

Termíny „nadváha“ a „obezita“ jsou často mylně používány jako synonyma. WHO vysvětluje rozdíl mezi nadváhou a obezitou podle hodnoty BMI u dospělého jedince. Zatímco člověk s nadváhou má BMI vyšší nebo rovno hodnotě 25, člověk s obezitou má hodnotu BMI rovnu nebo vyšší 30. Doplňme, že dle údajů WHO z roku 2016 více než 1,9 miliardy dospělých trpí nadváhou. Více než 650 milionů z nich jsou obézní. (WHO, 2018). S touto definicí nadváhy a obezity se ztotožňuje Qasim (2016), přičemž dodává, že za poslední tři

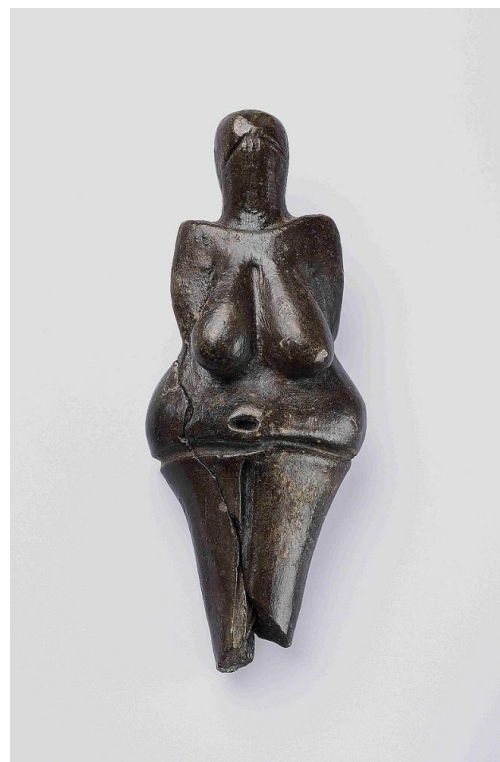
desetiletí se počet lidí s nadváhou obézních jedinců zvýšil o více než 27 %, čímž jejich počet vzrostl na 2,1 miliardy.



**Graf 1** Prevalence obezity v zemích majících alespoň 25% dospělých s BMI nad 30 kg/m<sup>2</sup> (Henneberg, Grantham, 2014).

## 2.2 Historie obezity

Vnímání obezity v dějinách se mnohdy velmi významně proměňovalo. Archeologické nálezy sošek nazývaných jako „Venuše“ by mohly dokazovat, že obezita existovala již v pravěku (obr. 1). Tyto sošky ukazují gynoidně dysplastickou nebo abdominální obezitu, která byla pravděpodobně vnímána jako symbol plodnosti a hojnosti (Hainer et al., 2011). Ačkoli zprávy o životě pravěkých lidí máme vzhledem k absenci písma dosti omezené, lze styl jejich života odvozovat ze způsobu života dnes žijících primitivních společenství. Dá se předpokládat, že pravěký člověk se s obezitou pravděpodobně potýkal pouze vzácně. Obézní jedinec by to v této době neměl příliš jednoduché. Díky své obezitě by nemohl rychle běžat a stal by se tak snadnou kořistí. Na druhou stranu to neznamená, že by obézní jedinci v pravěku neexistovali nebo že by nebyli jedinci, kteří měli k obezitě dispozice. Naopak, opakovaná krátká období relativní hojnosti (například po úspěšném lovu) a dlouhá období krutého hladovění (zejména v zimních měsících) dávala evoluční výhodu právě těm jedincům, kteří byli schopni z toho mála, co snědli, přeměnit co nejvíce do tukových zásob, a zajistit si tak rezervu pro horší časy. Přestože pravěký člověk tloušťkou příliš neoplýval, určitě ji ale vnímal. Zatímco ve světě je určitě známější willendorfská Venuše, pojmenovaná takto po rakouském nalezišti, tak každý z nás si jistě vzpomene na „naši“ Venuši věstonickou. Obě jsou staré asi 25 tisíc let. Již se nedozvíme, zda měly být vyobrazením ideálu Matky - Bohyně nebo sošky Bohyně plodnosti, ale docela určitě ukazují umělcův ideál krásy (Vondruška, 2007). Lipovetsky (2007) pro změnu tvrdí, že mimořádně zvýrazněné ženské tvary sošek žen z pravěkého období vypovídají o tom, že ženy nebyly symboly krásy, nýbrž plodnosti. Dle mého názoru tyto sošky mohly jen sloužit jako ukázka ideálu krásy a plodnosti, kterého v té době bylo velmi složité dosáhnout, jelikož si myslím, že byl pravěk, obdobím lidstva, kdy bylo největší starostí lidu lov, obživa a zachování lidské populace.



**Obr. 1** Věstonická Venuše, keramická soška (foto: Moravské zemské muzeum)

Vzhledem k vysokému procentu kompletnosti kosterních pozůstatků z Pavlova (moravské lokality) máme poměrně přesnou představu o tom, jak tehdejší lovci mohli vypadat. Lebka je v mnohém podobná dnešním lidem. Měli ale výrazné nadočnicové oblouky, nižší obličej, robustnější čelisti a širší nos. Muži byli štíhlí a vysocí, kolem 175 cm a vážili kolem 63 kg. Převládal výrazný sexuální dimorfismus, ženy byly většinou daleko menší. Průměrně byly vysoké okolo 156 cm a robustní s velkou vrstvou podkožního tuku. Nalezly se ale i skelety žen malých a přitom štíhlých (Vančata, 2012).

Rozbory kožních řas u egyptských mumií potvrdily existenci obezity i ve starověkém Egyptě, přičemž egyptští lékaři ji vysvětlovali jako důsledek přejídání se (Říhová et al., 2005). Lékaři starověkého Řecka a Říma se pokoušeli obezitu léčit, jelikož si uvědomovali zdravotní riziko, které s sebou přináší. Hippokrates poukazoval na to, že náhlá smrt častěji postihuje otlé osoby než jedince s přiměřenou hmotností. Všiml si i toho, že obézní ženy trpí častěji menstruačními poruchami a neplodností. Galén dělil obezitu na přiměřenou a morbidní. Snažil se ji léčit větším množstvím jídla o menší výživné hodnotě, masážemi, koupelemi a během. Podobný postup doporučoval arabský lékař Avicenna, který v rámci redukčního režimu doporučoval jíst objemná, ale nepříliš vydatná jídla, zajistit rychlou pasáž potravy trávicím traktem, ponořit se před jídlem do koupele a cvičit (Hainer et al., 2011). Z postupů, doporučovaných pro redukci obezity, lze implicitně vyvodit, že si lidé byli vědomi souvislosti mezi zvýšeným energetickým příjmem a obezitou.

V barokním období byla obezita známkou bohatství a blahobytu a byla často zobrazována jako téma výtvarných děl (obr. 2), na druhou stranu však někteří lékaři upozorňovali na to, že má negativní dopady na délku života člověka. Během 18. století tyto hlasy převládly, byly sepsovány odborné monografie o obezitě a jejích rizicích. Roku 1760 M. Fleming začal poukazovat ke sklonu k obezitě v rodinách, kde ne všichni obézní jedí nad míru a ne všichni štíhlý jedí střídmo. T. Beddoes (1793) uvádí hypotézu, že obezita je způsobena snížením oxidace tuků v těle. Výzkum obezity se prohloubil v 19. století, A. Quetelet (1836) definoval index tělesné hmotnosti. Roku 1849 Hassall popsal hyperplastickou obezitu (Hainer et al., 2011). Během 20. století se objevil ideál štíhlosti a s ním i snaha dosáhnout tohoto ideálu prostřednictvím nejrůznějších dietních opatření (Williams, Frübeck, 2009). V současné době je obezita považována za nemoc, přičemž WHO ji označuje za jeden z nejzávažnějších zdravotních problémů moderní civilizace (WHO, 2018).



**Obr. 2** Tři Grácie (Peter Paul Rubens, 1636-38)

### 2.3 Měření obezity

Metody, využívané k měření závažnosti obezity, se průběžně měnily. V současné době je pro stanovení obezity nejužívanější BMI index a měření poměru jednotlivých stavebních složek lidského těla (tedy tuku, svalové hmoty, kostní tkáně a vody). BMI (Body Mass Index) je výsledkem vzorce, který je podílem hmotnosti v kilogramech a druhé mocniny výšky jedince v metrech.

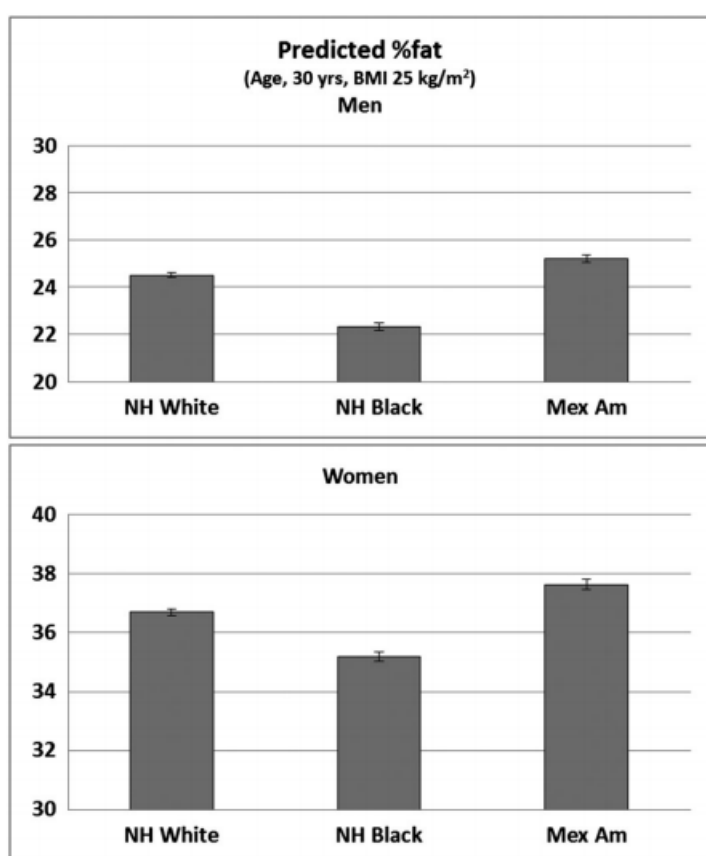
$$BMI = \frac{\text{hmotnost}}{\text{výška}^2} [\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}]$$

BMI je využíváno pro dospělé jedince bez ohledu na pohlaví či věk. Následující tabulka zobrazuje interpretaci hodnoty (Ferrera et al., 2005).

**Tab.1** Interpretace hodnoty BMI (Ferrera et al., 2005)

BMI	Interpretace
< 18,5	podváha
18,5 – 24,9	normální váha
25 – 29,9	nadváha
≥ 30	obezita

Různé výzkumy však ukázaly, že výsledná hodnota BMI je rasově a etnicky determinována, tedy že pro určitou hodnotu BMI existují rozdíly v procentuálním zastoupení tělesného tuku v těle mezi jedinci stejného pohlaví, jiné rasy, či etnické skupiny (např. Heymsfield et al., 2016) (graf 2).



**Graf 2** Predikce BMI u různých etnických skupin (Heymsfield et al., 2016)

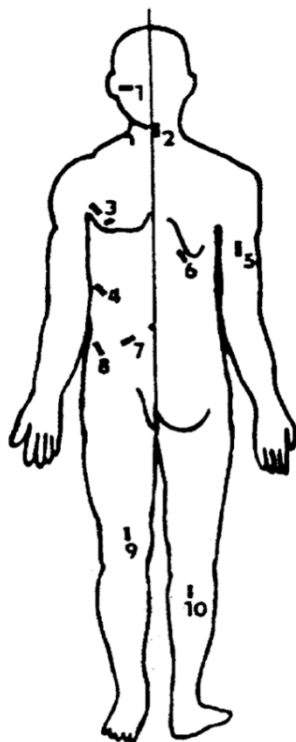
NH- Non-Hispanic

Další nevýhodou BMI je, že nereflektuje skutečný podíl tuku v těle. Při stejné hodnotě BMI mají ženy vyšší podíl tuku v těle než muži a lidé starší mají vyšší podíl tuku než mladší. Z tohoto důvodu je BMI doplňován o hodnotu LBM (Lean Body Mass), který vyjadřuje hmotnost kostí, svalů a orgánů jedince. Pro výpočet lze využít například výpočet dle Jamese, jenž se liší v závislosti na tom, pro které pohlaví je výpočet prováděn (Hallynck et al., 1981).

Lapera (2014) považuje za spolehlivější než BMI hodnotu WHR (waist-to-hip ratio), tedy poměr obvodů pasu a boků, která bere na rozdíl od BMI, pracující pouze s výškou a váhou jedince, v úvahu celkový tvar člověka. Zatímco kulturista může mít hodnotu BMI typickou pro jedince s nadváhou, jeho hodnota WHR bude v oblasti normy. Normální hodnota WHR pro muže je 0,90 a nižší, pro ženy pak 0,80 a nižší.

Ukázkou toho, že BMI se nedá vždy na každého použít a je mnohdy velmi zkreslující, je například slavný kulturista Frank Zane, jenž dosahoval při soutěžích váhy 98 kg a vysoký byl 179 cm. Při výpočtu BMI vyjde hodnota lehce nad 30, což by podle tabulek znamenalo, že byl obézní (Jouja, 2006). V dnešní době bývají špičkoví kulturisté nižší a ještě těžší, takže BMI mívají výrazně nad hranicí 30. Jako příklad uvedu hmotnost a výšku jednoho z nejznámějších kulturistů všech dob Ronnieho Colemana, který vážil 150 kg při výšce 180 cm (Kopček, 2007) nebo našeho známého českého kulturistu Vojtěcha Koritenského, který v rozhovoru uvedl, že váží až 105 kg při výšce 163 cm (Caha, 2010).

Jednou z metod měření množství tělesného tuku je kaliperační měření, jež je prováděno pomocí kaliperačních kleští. Tzv. kaliperem se na několika místech těla měří tloušťka kožní řasy s podkožní vrstvou tuku (obr. 3) – tato metoda měření však opomíjí viscerální tuk (Akabas et al., 2012). Celkové množství tuku v organismu zjišťuje bioelektrická impedanční analýza, využívající měření elektrického napětí v těle, způsobeného průchodem elektrického proudu. Hodnota odporu slouží k zjištění množství tělesného tuku. Zjednodušeně lze říci, že čím vyšší odpor, tím více tuku (Kyle et al., 2004).



**Obr. 3** Body na těle, kde se měří tloušťka kožních řas (Pařízková, 1998)

Kaliperační měření se provádí na přesně definovaných místech na těle. Tloušťka kožní řasy se měří v milimetrech s přesností, kterou daný typ kaliperu umožňuje. Základní podmínkou při měření je především správný způsob vytažení kožní řasy, vyžadující odborné zaškolení a delší zkušenost (Vignerová, Bláha, 2001) (obr. 4). U mužského a ženského pohlaví je závislost průměrných hodnot tloušťky jednotlivých kožních řas na věku velmi různorodá. U většiny řas se hodnoty měření všemi typy kaliperů s věkem navyšují. U mužů pouze do 35 let. Poté, s výjimkou kožní řasy na tváři, dochází k poklesu průměrných hodnot. U žen trvá většinou nárůst hodnot až do 55 let (Bláha, 1987). V České republice se nejčastěji používá metoda kaliperačního měření podle Pařízkové (obr.3), kde se procento tuku počítá pomocí 10 kožních řas přesně umístěných po těle. Občas se na stanovení tuku používá i Matiegkova rovnice, kdy se využívá 6 kožních řas. Každopádně Pařízkové metoda je přesnější, díky vyššímu počtu měřených kožních řas a tím pádem nižší odchylce chybovosti v konečných výsledcích (Vignerová, Bláha, 2001).





**Obr. 4** Ukázka měření podkožního tuku pomocí kaliperu (Kangster, 2013)

## 2.4 Nemoci spojené s obezitou

S obezitou je spojováno množství přidružených chorob, nejčastěji hypertenze, dyslipidémie, koronární srdeční onemocnění, pankreatitida, osteoartróza a některé formy rakoviny, jako například rakovina prsu nebo rakovina tlustého střeva. Kirchengast (2017) dále konstatuje, že obezita způsobuje prokazatelně vyšší riziko metabolických a kardiovaskulárních onemocnění, jako je například cukrovka, hypertenze a mrtvice (tab. 2-6). Qasim (2017) dodává, že v extrémních případech může obezita vést ke zkrácení života o šest až čtrnáct let. To v souvislosti se skutečností, že farmakologické intervence nejsou příliš účinné, a metody invazivní chirurgie, používané pro snížení tělesné hmotnosti a souvisejících komorbidit a pro zlepšení celkové kvality života obézního pacienta, nejsou bez následků, činí dle téhož autora z epidemie obezity vážný problém.

Diabetes II. typu patří ke skupině metabolických poruch, nazývaných diabetes mellitus, charakterizovaných jako chronická hyperglykémie. Diabetes je způsoben stavem, kdy pankreas není schopen v dostatečné míře produkovat hormonální inzulín, popřípadě tím, když cílové buňky nejsou schopny inzulín účinně používat, ačkoli jej pankreaty produkují (Kirchengast, 2017). Diabetes má proměnlivou prevalenci, což se pokouší vysvětlit koncept

Thrifty Genotype Hypothesis (Neel, 1962) pomocí mechanismu rychlého spouštění inzulínu v souvislosti s dostupností energie a s přechodem na zemědělství a skladování potravin. Teorie předpokládá, že zemědělská populace, vystavená sezónnímu vlivu prostředí, bude účinněji sekvestrovat kalorie. To má mít za následek moderní epidemii obezity a cukrovky II. typu v prostředí s všudypřítomnými vysoce kalorickými potravinami (Brown, 2012).

Ačkoli spojení mezi kardiovaskulárními onemocněními, postihujícími srdce a cévy (kardiomyopatie, ischemická choroba srdeční, hypertenze, infarkt, nemoci srdce apod.), rakovinou prsu, tlustého střeva a prostaty, osteoporózou, stresem, úzkostí a depresemi na jedné straně a obezitou na straně druhé dosud není zcela srozumitelně vysvětleno, existují důležité důkazy o tom, že vzrůst počtu obézních jedinců v populaci je spojen se zvýšením prevalence právě těchto nemocí (Wells, 2012).

Kromě zdravotních dopadů má obezita rovněž dopady ekonomické. Její léčba je majoritní položkou na rozpočtech veřejného zdraví a má negativní dopad na celkové hospodářství. Obézní pracovníci se nemohou naplno věnovat své práci, protože musí věnovat více času řešení svých zdravotních problémů (Lapera, 2015).

**Tab. 2** Prevalence obezity a diabetu v Africe (WHO, 2016)

**Obesity and diabetes prevalence (%) in Africa. Source: WHO 2016**

Africa	diabetes			obesity		
	men	women	total	men	women	total
Angola	5.8	5.5	5.6	5.1	11.9	8.5
Algeria	10.2	10.7	10.5	18.0	29.3	23.6
Benin	5.1	5.1	5.1	3.7	12.4	8.1
Botswana	4.9	7.1	6.0	10.9	28.2	19.5
Burkina Faso	4.6	3.8	4.2	2.8	7.7	5.2
Burundi	2.7	2.6	2.6	0.6	3.6	2.1
Cameroon	4.5	4.9	4.7	4.9	14.3	9.6
Chad	5.1	4.1	4.6	3.3	9.9	6.6
Congo	5.7	5.8	5.7	5.7	13.7	9.7
Egypt	14.2	18.2	16.2	19.4	36.0	27.7
Ethiopia	4.0	3.6	3.8	1.3	5.4	3.3
Gambia	6.5	5.2	5.8	5.0	13.1	9.1
Kenya	3.8	4.2	4.0	2.5	9.2	5.9
Morocco	12.6	12.3	12.4	15.6	27.6	21.7
Mozambique	4.5	4.7	4.6	1.6	7.4	4.5
Namibia	5.0	5.8	5.4	8.0	25.2	16.8
Niger	4.5	3.7	4.1	1.7	5.7	3.7
Nigeria	4.4	4.3	4.3	5.3	14.3	9.7
Rwanda	2.7	3.0	2.8	1.0	5.4	3.3
Senegal	4.9	5.3	5.1	4.0	12.5	8.3
Sierra Leone	4.9	4.6	4.8	2.8	10.4	6.6
Somalia	5.2	4.5	4.8	1.8	6.0	3.9
South Africa	7.7	11.8	9.8	14.6	36.0	25.6
Sudan	6.0	7.2	6.6	3.6	9.6	6.6
Tanzania	4.1	4.5	4.3	2.4	9.5	5.9
Togo	4.8	5.0	4.9	2.6	10.1	6.4
Tunisia	11.7	12.7	12.2	20.2	33.9	27.1
Uganda	2.7	3.0	2.8	1.3	6.5	3.9
Zambia	4.1	4.4	4.2	2.9	11.5	7.2
Zimbabwe	4.0	5.2	4.6	1.9	14.8	8.4

**Tab. 3** Prevalence obezity a diabetu v Austrálii a Pacifiku (WHO, 2016)

**Obesity and diabetes prevalence (%) in Australia and Pacific region.  
Source: WHO 2016**

Australia + Pacific Region	diabetes			obesity		
	men	women	total	men	women	total
Australia	8.1	6.5	7.3	29.4	30.5	29.9
Cook-Islands	27.4	26.2	26.8	45.8	54.4	50.0
Fiji	14.9	18.3	16.6	30.2	41.9	35.9
Kiribati	21.7	22.2	22.0	32.5	48.0	40.1
Marshall Islands	20.4	21.1	20.7	36.4	48.3	42.3

**Tab. 3** Prevalence obezity a diabetu v Austrálii a Pacifiku (WHO, 2016) (pokračování)

Micronesia	16.1	19.9	18.0	27.2	39.5	33.2
Nauru	29.8	28.0	28.9	39.3	51.1	45.1
New Zealand	9.5	7.6	8.5	28.7	32.5	30.6
Palau	24.5	21.2	22.8	42.6	51.7	47.1
PapuaNewGuinea	11.9	11.6	11.8	20.6	30.7	25.9
Samoa	20.6	25.1	22.8	34.3	49.5	41.6
Solomon Islands	9.8	11.8	10.8	19.6	30.5	25.0
Tonga	19.1	24.5	21.9	34.0	48.2	41.1
Tuvalu	22.4	23.8	23.1	33.8	45.7	39.6
Vanuatu	12.9	13.3	13.1	27.2	38.7	32.9

**Tab. 4** Prevalence obezity a diabetu v Evropě (WHO, 2016)**Obesity and diabetes prevalence (%) in Europe Source: WHO 2016**

Europe	diabetes			obesity		
	men	women	total	men	women	total
Albania	8.4	8.1	8.3	16.7	19.4	18.1
Austria	7.1	5.0	6.0	22.1	18.1	20.1
Belarus	8.8	10.0	9.5	22.1	27.8	25.2
Belgium	7.5	5.4	6.4	24.0	20.2	22.1
Bosnia and Herzegovina	9.6	9.1	9.3	17.1	21.2	19.2
Bulgaria	10.7	10.0	10.3	23.6	27.5	25.6
Croatia	10.7	9.2	9.9	24.3	26.8	25.6
Cyprus	8.9	6.7	7.8	22.3	26.8	24.5
Czech Republic	10.2	9.1	9.6	28.1	30.1	29.1
Denmark	7.2	5.0	6.1	23.3	18.8	21.0
Estonia	9.1	9.5	9.3	23.5	25.4	24.5
Finland	8.7	6.8	7.7	23.4	22.2	22.8
France	9.5	6.6	8.0	25.3	26.1	25.7
Georgia	15.0	15.0	15.0	17.9	25.9	22.1
Germany	8.4	6.4	7.4	24.1	21.4	22.7
Ghana	4.6	5.0	4.8	4.9	16.8	10.9
Greece	9.5	8.8	9.1	23.6	26.7	25.1
Hungary	10.6	9.4	10.0	25.5	26.5	26.0
Iceland	8.9	5.3	7.1	25.0	22.8	23.9
Ireland	8.4	6.2	7.3	27.3	26.8	27.0
Italy	9.6	7.4	8.5	22.5	24.8	23.7
Lativa	9.2	9.6	9.4	23.2	27.7	25.6
Lithuania	9.8	9.5	9.7	24.0	30.5	27.5
Luxembourg	8.3	5.3	6.8	28.3	21.3	24.8
Malta	11.4	8.8	10.1	26.2	31.1	28.7
Montenegro	8.9	8.5	8.7	20.3	22.5	21.4
Netherlands	7.0	5.3	6.1	23.2	20.6	21.9
Norway	7.8	5.5	6.6	26.1	23.5	24.8
Poland	9.8	9.3	9.5	24.8	29.1	27.0
Portugal	10.7	7.8	9.2	21.4	22.8	22.1
Romania	8.5	8.4	8.4	21.8	24.9	23.4



**Tab. 4** Prevalence obezity a diabetu v Evropě (WHO, 2016) (pokračování)

Russian Federation	8.0	10.3	9.3	21.3	30.4	26.2
Serbia	8.7	8.5	8.6	19.7	22.5	21.1
Slovakia	9.2	8.1	8.6	25.9	28.9	27.4
Slovenia	9.2	9.8	9.5	26.7	28.2	27.4
Spain	10.6	8.2	9.4	24.9	28.0	26.5
Sweden	7.8	6.0	6.9	23.6	20.4	22.0
Switzerland	6.9	4.4	5.6	23.8	18.9	21.0
Ukraine	8.3	9.7	9.1	17.9	24.9	21.7
United Kingdom	8.4	6.9	7.7	28.5	31.1	29.8

**Tab. 5** Prevalence obezity a diabetu v Asii (WHO, 2016)**Obesity and diabetes prevalence (%) in Asia. Source: WHO 2016**

Asia	diabetes			obesity		
	men	women	total	men	women	total
Afghanistan	8.9	8.8	8.4	1.5	3.3	2.4
Armenia	11.1	13.5	12.3	17.1	22.9	19.9
Azerbaijan	10.5	12.6	11.6	18.5	29.9	22.2
Bahrain	8.7	8.2	8.5	29.7	41.3	34.1
Bangladesh	8.6	7.4	8.0	2.0	4.6	3.3
Cambodia	5.7	6.1	5.9	1.5	4.2	2.9
China	10.5	8.3	9.4	6.2	8.5	7.3
North Korea	5.6	6.7	6.2	1.7	3.3	2.5
India	7.9	7.8	7.8	3.1	6.5	4.7
Indonesia	6.6	7.3	7.0	3.6	7.8	5.7
Iran	9.6	11.1	10.3	19.3	30.6	24.9
Israel	7.6	6.8	7.2	23.7	27.8	25.8
Japan	11.8	8.5	10.1	3.4	3.6	3.5
Jordan	12.9	13.5	13.1	21.0	35.6	28.1
Kuwait	14.8	14.6	14.7	34.8	43.5	38.3
Laos	5.5	5.7	5.6	1.8	4.1	3.0
Malaysia	10.2	9.5	9.8	10.3	15.3	12.9
Mali	5.5	4.5	5.0	3.2	8.2	5.7
Mongolia	9.7	9.5	9.6	13.7	17.7	15.7
Myanmar	5.9	7.2	6.6	1.4	4.2	2.9
Nepal	10.5	7.9	9.1	1.7	4.1	2.9
Oman	7.2	8.3	7.5	22.7	33.5	26.5
Pakistan	10.0	9.7	9.8	3.3	6.4	4.8
Philippines	5.5	6.1	5.8	3.4	6.1	4.7
Qatar	12.6	13.2	12.8	38.9	47.8	41.0
Korea	10.6	8.4	9.5	5.1	7.5	6.3
Saudi Arabia	14.7	13.8	14.4	29.5	39.5	33.7
Thailand	9.1	10.1	9.6	6.1	12.1	9.2
Turkey	12.2	14.2	13.2	22.6	35.9	29.4
United Arab Emirates	7.8	8.5	8.0	31.6	41.2	34.5
Yemen	8.4	7.1	7.7	9.1	19.4	14.2

**Tab. 6** Prevalence obezity a diabetu v Americe (WHO, 2016)

**Obesity and diabetes prevalence (%) in America. Source: WHO 2016**

	diabetes			obesity		
	men	women	total	men	women	total
<b>North-America</b>						
Belize	7.6	12.2	9.9	14.8	26.4	20.6
Canada	7.8	6.5	7.2	28.6	31.5	30.1
Cuba	8.7	11.8	10.2	20.4	34.0	27.2
Guatemala	6.8	8.2	7.5	11.3	21.2	16.4
Mexico	9.7	11.0	10.4	22.1	32.7	27.6
United States of America	9.8	8.3	9.1	33.7	36.3	35.0
<b>South-America</b>						
Argentina	10.0	10.5	10.2	23.6	29.4	26.6
Bolivia	5.5	7.7	6.6	11.1	20.6	15.8
Brazil	7.4	8.8	8.1	17.2	22.9	20.1
Chile	10.7	12.0	11.4	23.7	33.1	28.5
Colombia	7.6	8.5	8.0	15.7	25.5	20.7
Costa-Rica	8.4	8.7	8.5	19.0	29.2	24.0
Ecuador	6.7	7.9	7.3	13.9	22.2	18.0
Paraguay	6.8	7.1	6.9	12.2	18.0	15.1
Peru	6.4	7.5	6.9	15.2	25.5	20.4
Uruguay	10.1	11.9	11.1	22.9	31.9	27.6
Venezuela	9.1	8.5	8.8	19.8	28.8	24.3

### 3. Hypotézy vysvětlující příčiny obezity

V následující kapitole budou diskutovány hypotézy, vysvětlující obezitu z evolučního hlediska. Nejprve však budou stručně představeny nejčastější konvenční teorie příčin obezity. Konkrétně teorie, pracující s pozitivní energetickou bilancí, genetikou a vlivem některých léků.

Klasickým vysvětlením vzrůstající prevalence obezity je pozitivní energetická bilance. Tu můžeme jednoduše charakterizovat jako nepoměr mezi energetickým příjmem a výdejem, tedy příliš mnoho jídla naproti příliš malému fyzickému cvičení (Henneberg, Grantham, 2014). Podle Laperie (2015) v posledních padesáti letech fyzická aktivita velmi poklesla, přičemž míra obezity se například ve Spojených státech amerických zvyšuje paralelně s tím, jak stoupá sedavý způsob života jejich občanů. Kirchengast (2017) v této souvislosti upozorňuje na to, že obezita a cukrovka II. typu, způsobená pozitivní energetickou bilancí a stravou bohatou na cukry je v říši zvířat výhradou domácích mazlíčků (dokonce i mezi nejbližšími příbuznými druhu *Homo sapiens* se obezita a cukrovka u divokých zvířat nevyskytují).

Podle další teorie jsou příčinou obezity genetické determinanty. Podle Hainera a Bendlové (2011) zvážíme-li poměr činitelů tělesné hmotnosti, připadá na genetické faktory procentuální hodnota 40 % a na faktory zevní 60 %. Toto zjištění je založeno na četných studiích, realizovaných na dvojčatech, rodinách s obézními rodiči a rodinách s adoptovanými dětmi. V tomto kontextu je obezita považována za polygenní onemocnění, existují však i jeho monogenní formy. Dalším možným determinantem obezity mohou být léky, z nichž některé vedou k rozvoji obezity svým vlivem na rozvoj tukové tkáně, popřípadě tím, že zvyšují pocit hladu (například kortikosteroidy, inzulin, inzulinová sekretagoga, psychotropní léky apod.).

Následující subkapitoly a podřazené kapitoly již budou věnovány evolučnímu pohledu na příčiny obezity.

### 3.1 Adaptace na šetření metabolické energie

Soubor hypotéz, snažící se nalézt determinanty obezity v evolučním vývoji lidského druhu, pracuje s předpokladem, že nedostatek dostupné energie v nepříznivých podmínkách byl evolučně významnějším selekčním faktorem než důsledky nadbytku dostupné energie v podmínkách příznivých. Podle zastánců The Thrifty Gene Hypothesis, The Thrifty Phenotype Hypothesis, The Thrifty Epigenome Hypothesis a dalších teorií, pracujících s teorií adaptace organismu na šetření energie, se v současné době tyto metabolické obrany před kritickým poklesem energie obrací proti nám. V následujících podřazených kapitolách budou stručně představeny a následně diskutovány vybrané hypotézy.

#### 3.1.1 Hypotéza úsporného genu (The Thrifty Gene Hypothesis)

Teorie úsporného genu (The Thrifty Gene Hypothesis) předpokládá, že lidský genom směřuje spíše k podpoře hromadění tukové tkáně než k její eliminaci (Neel, 1962). Důvodem mají být období hladomoru, ve kterých vymřeli jedinci s neúspornými geny, a naopak přežili a rozmnožili se jedinci disponující alelami genů, zajišťujícími okamžitou dostupnost energetických substrátů a tvorbu zásob. Tento trend vedl k pozitivní genetické selekci. Během evolučního vývoje se následně vyvinuly mechanismy, umožňující maximální metabolickou efektivitu. Tuto hypotézu vyslovil roku 1962 genetik James Neel, čímž se jako první pokusil vysvětlit epidemii obezity z evolučního hlediska (Brown, 2012; Kirchengast, 2017).

Oponentem The Thrifty Gene Hypothesis je John Speakman (2006) a jeho teorie genového driftu (The Drifty Gene Hypothesis). Tato teorie zpochybňuje Neelovu teorii konstatováním, že během hladomoru umírali obvykle velmi mladí nebo naopak velmi staří lidé (vyvrací tedy představu, že by lidé s vyšším množstvím tělesného tuku přežívali frekventovaněji než lidé s nižším obsahem tuku v těle), kteří se buď ještě neměli šanci reprodukovat, nebo se již reprodukovali. Jejich úmrtí by tedy dle Speakmanovy hypotézy nemohlo přímo ovlivnit genofond společnosti. Speakman se naopak domnívá, že predispozice k ukládání nadměrného množství tuku vznikla díky náhodnému výběru. Předpokládá, že naši obézní předci byli snadnou kořistí predátorů – s vynálezem zbraní však tento evoluční tlak zmizel a genový drift umožnil obezitě ovlivnit populaci (Lopera, 2015). Avšak i



Speakmanova hypotéza genového driftu má svá slabá místa. Podle mého názoru Speakman ignoruje obrovský dopad hladomorů na populaci (hladomor neovlivňuje pouze přežití jedince, ale například i jeho plodnost). Sellayah (2014) konstatuje, že teorie genového driftu mylně předpokládá, že selekční tlaky, které působily na naše předky, byly stejné. Podle jeho názoru navíc tato teorie dostatečně nevysvětluje dopady globalizace a měnící se populační demografii ve vztahu ke genetickým příčinám obezity, čímž ignoruje důkazy pro etnické variace v etiologii obezity a souvisejících metabolických poruch.

Hypotéza šetrného genu nevysvětluje heterogenitu diabetu a obezity uvnitř populace. Pokud by byly cykly energetického přebytku a hladomorů klíčovou hnací silou v evoluci člověka, jak vysvětlit to, že nejsou všichni lidé obézní? V populaci žijí vedle sebe ve stejném prostředí lidé, kteří jsou obézní, a jedinci, kteří mají normální váhu, což Thrifty Gene Hypothesis uspokojivě nevysvětluje. Touto problematikou se ve svém výzkumu zabývají i Henneberg a Grantham (2014), kteří předpokládají, že tělesnou hmotnost ovlivňuje koncentrace alanin transaminázy, což je enzym odpovědný za konverzi aminokyseliny na uhlíkatý skelet, který je využitelný při syntéze tuku. Korelaci úrovně alanin transaminázy a podílu tělesného tuku potvrdila i jejich studie.

Množství výzkumů navíc ukazuje, že teorie úsporného genu nevysvětluje problém epidemie obezity komplexně. Brown (2012) poukazuje na skutečnost, že zůstává neobjasněno, co přesně je selektivním činidlem, způsobujícím změny metabolických fenotypů (například diabetes II. typu, hypertenze, klidová rychlost metabolismu, hladiny triglyceridů apod.) v rámci některých populací. Dodává, že bylo zjištěno, že haplotyp spojený s diabetem II. typu koreluje se sníženým BMI, což je výsledek protichůdný k předpokladům teorie úsporného genu. Kirchengast (2016) konstatuje, že Neelova hypotéza stále dominuje myšlení o evolučních příčinách obezity a diabetu II. typu, ačkoli Neel nedeterminoval, kdy přesně v průběhu naší evoluce nebo v historii mohly nastat jím navrhované cykly energetického přebytku a nedostatku (hladomoru). Dále dodává, že původní hypotéza byla doplněna o další stresové faktory (jde například o extrémní chlad u Inuitů a vysoké sezónní energetické výdeje během období otroctví u Afroameričanů), potenciálně činící ukládání energie v tukové tkáni adaptivní.

Teorii šetrného genu zpochybňuje výzkum Berbesque et. al. (2012), která dokazuje, že společnosti lovců-sběračů, žijící v teplém klimatu (Berbesque definuje toto klima jako takové, kde je efektivní teplota vyšší nebo rovna 13 °C), zažívají méně hladomorů než společnosti,

kteří žijí jiným způsobem. Výzkum rovněž ukázal kulturní adaptace společností lovců-sběračů na nedostatek potravin (infanticidia, skladování potravin, migrace či komplexní obchodní sítě). Podle Berbesque jsou naopak společnosti lovců-sběračů flexibilnější než společnosti zemědělské. Zatímco archaické lovecko-sběračské společnosti mohou za potravou migrovat, zemědělské společnosti jsou vystaveny napospas klimatickým změnám a jejich flexibilita je v tomto směru výrazně nižší. Podle mého názoru lze souhlasit s Berbesque v poznatku, že je třeba důkladně promýšlet kulturní adaptace společností na energetický nedostatek. Její výzkum poukazuje spíše než na šetrný genotyp na kulturní adaptaci, způsobující změny v chování, související s nedostatkem či přebytkem energie.

Lapera (2015) ve své studii reaguje na článek autorů Benysheka a Watsona (2006), kteří došli k závěru, že mezi skupinami lovců-sběračů a zemědělců neexistují významné rozdíly, co se týče zajišťování potravin. Konstatují, že potravinová nejistota je v předindustriálních společnostech relativně vzácná. Laperova kritika obsahuje argument, podle kterého Benyshek a Watson ignorují skutečnost, že v předproduktivních společnostech je více potravinové nejistoty než v západních industriálních společnostech, přičemž Lapera připouští, že by tento rozdíl mohl způsobit moderní epidemii obezity. Dále Lapera argumentuje, že moderní lovecko-sběračské skupiny, které byly vytlačeny ze svých tradičních oblastí, žijí v současnosti v extrémnějších podmínkách, a zároveň často využívají kontakt se zemědělskými či industriálními společnostmi, se kterými obchodují.

Otázkou, nakolik jsou současné lovecko-sběračské společnosti využitelné jako modelové pro přemýšlení o výživě našich předků, se zabývá i Crittenden a Schnorr (2016). Na základě analýzy množství kvalitativních i kvantitativních údajů autoři naznačili, že naše předky nelze vidět jako konzumenty jednostranné stravy – naopak konstatovali, že existuje spíše široká variace potravin, determinovaná prostředím, kde naši předci žili, sezónností a aktuální dostupností zdrojů. Případné změny ve stravě jsou pak založené nejen na změnách v prostředí, ale i na sociálních a politických změnách v dané společnosti. Crittenden a Schnorr se shodují s Laperou v poznatku, že moderní lovecko-sběračské skupiny, ačkoli si zachovávají své archaické způsoby života, nejsou neovlivněné moderní civilizací.

### 3.1.2 Hypotéza úsporného fenotypu (The Thrifty Phenotype Hypothesis)

V průběhu osmdesátých a z počátku devadesátých let byla hledána alternativní hypotéza, která by vysvětlila stále se zvyšující výskyt obezity a diabetu II. typu. Britští epidemiologové Barkes a Hales (1992) přišli s konceptem teorie úsporného fenotypu, podle kterého faktory jako podvýživa v raných etapách života, zejména pak v období nitroděložního vývoje, mohou ovlivňovat výskyt diabetu II. typu v pozdějším životě. Klíčem k vysvětlení epidemie obezity a diabetu je tedy dle těchto autorů vývojová plasticita. Podvýživa in utero (tedy nedostatečná výživa plodu v děloze) je příčinou nízké porodní hmotnosti dítěte. Ta způsobuje, že novorozenci s nízkou porodní hmotností disponují metabolicky šetrnými mechanismy pro ukládání tuku (Caldwell, 2016; Kirchengast, 2016; Qasim, 2016).

Důležitým pojmem teorie úsporného fenotypu je fetální programování, které lze definovat jako vytváření budoucích metabolických nároků a metabolických systémů plodu (Lapera, 2015). Plod je schopen reagovat na podmínky vnějšího prostředí genovou expresí, aby došlo k vytvoření co nejefektivnějšího fenotypu. Výsledkem může být zvýšená adaptabilita jedince, pokud podmínky vnějšího prostředí odpovídají očekávání. Pokud však tyto podmínky neodpovídají očekávání, je přizpůsobení se nežádoucím důsledkem (Lapera, 2015; Qasim, 2016).

Caldwell (2016) ve své studii vysvětluje možnou souvislost mezi šetrným fenotypem a fyzickou aktivitou. Cituje výsledky metaanalýzy třinácti novorozenců původem ze Skandinávie, která dokázala, že nižší než normální porodní hmotnost souvisí s menší fyzickou aktivitou ve volném čase v pozdějším životě jedince. Podle jiné Caldwellem uváděné studie má být nižší porodní hmotnost spojena s vyššími náklady na energii při běhu. Tyto poznatky jej vedly k podpoře teorie, že energetický stres v raných fázích života může vést k energetické úspornosti organismu. Podle Kirchengast (2017) však naopak nedávné metaanalýzy predikce plynoucí z hypotézy úsporného fenotypu nepodpořily.

Lapera (2015) poukazuje na skutečnost, že ačkoli je často teorie úsporného fenotypu stavěna do opozice k teorii úsporného genu, ve skutečnosti se tyto hypotézy vzájemně nevylučují. Podle studií neexistuje jeden gen, který by ovlivňoval tělesnou váhu. Obezita je tedy polygenetickou záležitostí. Jako geny, které ukládání tělesného tuku determinují, byly identifikovány geny BMIQ1 až BMIQ6, FTO, BDNF, TMEM18, GNPDA2, NEGR1, NPC1, PCSK1, MTCH2 a SH2B1. Lapera konstatuje, že zatímco teorie úsporného genu vysvětluje

genetické změny vedoucí k predispozicím k obezitě a diabetu II. typu v dlouhém časovém úseku, teorie úsporného fenotypu může představovat odpověď na krátkodobé adaptace v rámci několika generací.

Wells (2012) poukazuje na rozpor, v rámci kterého je přijímán všeobecný předpoklad, že děti s nízkou porodní hmotností mají zvýšené riziko obezity v dospělosti, přičemž však metaanalýzy existenci takového vztahu nepodporují. Podle tohoto autora je sice šetrnost velmi užitečným pojmem v evolučních přístupech k interpretaci lidské adipozity a metabolismu, je však nutné si uvědomit, že nelze přijímat zjednodušující vysvětlení. Uvádí například, že podle studie Navarreteho bylo zjištěno, že tuková tkáň vykazuje u savců negativní korelaci s velikostí mozku. To by poukazovalo na skutečnosti, že uchovávání energie a zpracovávání informací jsou alternativními způsoby řešení stavu ekologické nejistoty. V případě lidí je však situace taková, že mají velké mozky a zároveň vysokou adipozitu, což jim umožňuje využívat obě tyto strategie.

### **3.1.3 Hypotéza úsporného epigenomu (The Thrifty Epigenotype Hypothesis)**

The Thrifty Epigenotype Hypothesis (teorie úsporného epigenomu) je konceptem Richarda Stögera, snažícího se o opravu nedostatků teorie úsporného genu a o její integraci s teorií úsporného fenotypu. Stöger se domnívá, že všichni lidé disponují šetrným genomem v kontextu s předpokladem, že nedostatek potravin je jednou z klíčových evolučních sil vůbec a metabolická úspora je rysem všech organismů. Tlak prostředí vede k fenotypové variabilitě v rozsahu přijatelných fenotypů (Qasim, 2016). Epigenetické změny můžeme chápat v souladu s vysvětlením Caldwell (2016), který je chápe jako potenciálně dědičné změny v genové funkci, které nemění individuální genetické uspořádání jedince, ale určují, zda jsou některé geny „zapnuté“ či naopak „vypnuté“. Tyto epigenomy jsou citlivé na prostředí a chování jedince. Lopera (2015) podrobněji vysvětluje, že epigenetické programování funguje prostřednictvím metylace a acetylace DNC, histonové modulace a časování replikace DNA.

Brown (2012) považuje úsporný epigenom za jedno z možných vysvětlení problému, jádrem kterého je rozpoznání selektivního činitele, způsobujícího změny metabolických fenotypů určitých populací. Výskyt metabolických fenotypů (diabetes II. typu, klidová

rychlost metabolismu, hypertenze, hladiny triglyceridů apod.) se v jednotlivých populacích liší. Brown poukazuje na předběžné analýzy z výzkumů různých autorů a konstatuje, že epidemie diabetu II. typu a metabolického syndromu pochází spíše z environmentálních a epigenetických než z genetických příčin. Důkazy podporující teorii úsporného genu považuje spíše za nepřesvědčivé.

Qasim (2016) vysvětluje současný vzrůst prevalence obezity a perzistenci v této souvislosti „rizikových“ alel časovými rozdíly v expozici podnětům měnících epigenomy v prostředí, jako je například fyzická námaha (ta ovlivňuje metylační strukturu genů, které souvisejí s obezitou v tukové tkáni, například FTO a TUB) a hladomor. Qasim dále uvažuje, že diferenciální metylace může skrývat či naopak odhalovat alely, které jsou spojované s fenotypy obezity. Ať již je existence těchto alel výsledkem přirozené selekce nebo mutací, mohly metylace tyto alely ztlumit prostřednictvím zvýšené aktivity mezi našimi předky. Jelikož však lidé žijí stále sedavějším životem, je podle autora naopak pravděpodobné, že tento způsob života přispěje k variabilitě obezity.

Caldwell (2016) se rovněž přiklání k tomu, že případné epigenetické změny mohou být determinovány individuálními náklady na fyzickou aktivitu. Caldwell se obšírněji věnuje problematice individuálních rozdílů v tom, jak lidé fyziologicky a psychicky reagují na fyzickou aktivitu, trénink a cvičení, jež má potenciál měnit metabolické náklady fyzické aktivity na individuální úrovni. Caldwell v rámci své práce vytvořil model, charakterizující vzájemné vztahy mezi jednotlivými komplexními faktory, které určují náklady a benefity fyzické aktivity a ovlivňují chování jedinců. Proces dle modelu začíná v prostředí našich předků, které prostřednictvím selekčních tlaků formovalo vývoj faktorů, ovlivňujících fyzickou aktivitu v rámci druhů a populace. Na individuální úrovni geny společně s epigenetickými a environmentálními faktory formují vývojovou trajektorii alokačních mechanismů energie. Tato trajektorie, individuální kondice jedince a jeho životní stádium v konkrétním okamžiku determinuje nákladnost a přínosnost fyzické aktivity. Tento mechanismus zároveň dle Caldwellova ovlivňuje i chování jedince.

S tzv. epigenetickým programováním jakožto výhradním vysvětlením nemocí spojených s obezitou nesouhlasí Lapera (2015), který argumentuje, že zastánci teorie úsporného epigenotypu neposkytují vysvětlení pro stoupající míru obezity v moderní době. Lapera konstatuje, že dle výzkumů hraje transgenerační epigenetické programování v souvislosti s rizikem vzniku obezity a přidružených chorob významnou roli především na

individuální úrovni. Podle mého názoru se lze klonit k Laperově výsledku s tím, že úsporný epigenom představuje vysvětlení změn v souvislosti s množstvím tělesného tuku spíše v rámci problematiky krátkodobých časových úseků.

### 3.2 Behaviorální adaptace

Zatímco výše diskutované hypotézy se věnovaly vysvětlování obezity a s ní souvisejících nemocí z hlediska fyziologických procesů a základních mechanismů přežití jedince, jiní vědci se orientují na vysvětlení prevalence obezity z hlediska sociálního kontextu. Obecně lze konstatovat, že různé stupně adipozity jsou spojovány s různým sociálním statutem. Jak již bylo konstatováno v kapitole, prezentující historii pohledu na obezitu, v jistých obdobích lidských dějin byla obezita znakem bohatství či plodnosti. V souvislosti s tím, že lidé jsou vysoce společenským druhem, hrají sociální interakce důležitou úlohu při určování směřování lidské evoluce. Qasim (2016) v tomto kontextu uvažuje o tom, že kulturní diktáty ohledně volby partnera dramaticky ovlivňují prevalenci obezity. Uvádí výzkum, podle kterého byla prevalence vzácných mutací obezity zjištěna u poměrně uzavřené populace v Pákistánu, která je specifická příbuzenskými partnerskými svazky. V odhadech dědičnosti BMI byly zaznamenány statisticky významné rozdíly v případě, že si byli jedinci příbuzní blíže než druzí či třetí bratřenci a sestřenice. Zároveň však upozorňuje, že komparace geografické distribuce příbuzenství s nedávnou epidemií obezity neodkazuje na všeobecný trend. Podobný efekt na genetickou rozmanitost jako v případě sociálně definovaných skupin mají i kulturní zvyklosti, založené například na jazyku, náboženství či povolání. Uzavřené společnosti, jako například Amišové, vykazují vyšší míru recesivních onemocnění spojených s genetickou homogenitou a vysokou mírou příbuznosti v rámci populace.

Berbesque et al. (2013) rovněž pracuje s možností kulturní adaptace coby vysvětlením pro vývoj adipozity. Závěrem svého výzkumu, orientovaného na problematiku lovecko-sběračských skupin, uvádí, že lovecko-sběračské společnosti vykazovaly inklinaci k okamžitému spotřebování zdrojů spíše než ke skladování či kultivaci plodin. Vysvětluje, že v případě těchto společenských skupin považuje za vhodnější vysvětlení spíše než hypotézu šetrného genotypu behaviorální adaptaci, spočívající v preferování potravin bohatých na kalorie. Brown (2012) doplňuje, že behaviorální adaptací je i vaření a obecně manuální či chemické zpracování potravin. Henneberg a Grantham (2014) ve svém výzkumu předložili

důkazy pro svůj předpoklad, že současná zvýšená prevalence obezity je důsledkem nadměrné konzumace živočišných bílkovin za současného pokrytí energetické potřeby sacharidy a tuky. Součástí jejich závěrů je skutečnost, že mezi vegetariány byla pozorována menší prevalence obezity než mezi jedinci, kteří se k vegetariánství neklonili, a to dokonce i tehdy, pokud tito vegetariáni žili v prostředí, inklinujícímu k nadbytku jídla a nedostatku fyzické aktivity (tab. 7).

**Tab. 7** Poměrování mezi různými typy diet a BMI (Tonsad et al. 2009)

Typy v dietě	Průměrné BMI
<b>Vegan</b>	23,6
<b>Lacto-Ovo vegetarian</b>	25,7
<b>Pesco (ryby) vegetarian</b>	26,3
<b>Částečný vegetarián</b>	27,3
<b>Nevegetarián</b>	28,8

Někteří autoři se snaží integrovat sociální a fyziologické mechanismy do jednotné teorie, vysvětlující evoluční původ obezity a diabetu II. typu. Předkládají hypotézu, podle které jsou tato onemocnění vedlejším produktem sociálně-behaviorální adaptace, umožňující lidskému druhu přepínat mezi reprodukčními a sociálně-behaviorálními strategiemi (Wells, 2012; Lopera, 2015). V tomto kontextu bychom mohli uvažovat, že současná epidemie obezity a přidružených metabolických onemocnění je výsledkem extrémních environmentálních podnětů, nemajících v lidské historii obdoby. K tomuto závěru se přiklánějí i Henneberg a Grantham (2014), kteří konstatují, že nedávné rozsáhlé zavádění průmyslově zpracovaných sójových produktů koreluje se zvýšenou prevalencí obezity v různých částech světa.

### 3.3 Neadaptivní původ obezity

Pro úplnost uvedme i teorii neadaptivního původu obezity, konkrétně Speakmanovu hypotézu genetického driftu (Speakman, 2006). Výše analyzované hypotézy, snažící se vysvětlit příčinu stále se zvyšujícího výskytu obezity v lidské populaci, pracují s modelem, podle které je obezita archaickým adaptačním mechanismem. Naopak Speakman ve své hypotéze genetického driftu tvrdí, že obezita není adaptivní a že příčinou vysoké frekvence jejího výskytu jsou neutrální (náhodné, neselektivní) evoluční procesy. Teorie vychází z předpokladu, že při evolučním procesu dochází k nahodilým posunům v četnosti jednotlivých alel v rámci populace, přičemž tento posun nevykazuje koherenci s vlastnostmi daného znaku (Qasim, 2016).

Speakmanova teorie však vykazuje množství dílčích nedostatků, jak vysvětluje Lapera (2015). Podle Speakmanových výpočtů rozložení genů by většina populace disponovala šetrnými geny, což by znamenalo, že by mnohem větší část lidstva musela mít nadváhu či být obézní. Lapera konstatuje, že Speakman ve svých závěrech ignoruje základní termodynamiku a modely lidského rozhodování. Nereflektuje, že pokud osoba s šetrným genotypem udržuje vyvážený příjem a výdej energie, nebude trpět obezitou (opačný stav by dle Lapery odporoval zákonům fyziky).



## Diskuze

Zvyšující se prevalence obezity bývá považována za jeden z největších problémů naší moderní společnosti. Počty lidí trpících nadváhou a obezitou vzrůstají takovým tempem, že WHO tento stav dokonce vyhlásila za epidemii. S obezitou bývají spojována nejružnější onemocnění (například diabetes II. typu, kardiovaskulární onemocnění či různé druhy rakoviny), která podstatně zkracují délku lidského života. Prognózy do budoucna nevyznívají optimisticky – bývá predikováno, že pokud prevalence obezity poroste stávajícím tempem, dojde ke snížení natality, zkrácení průměrné délky života a k vážným ekonomickým důsledkům pro naši společnost. Stále více vědců se v kontextu s tímto vývojem pokouší nalézt příčiny obezity.

Nejčastějším vysvětlením je nepoměr mezi příjmem a výdejem energie, spojovaný se stále sedavějším způsobem života lidského druhu. Je však toto skutečně vysvětlením zvyšujících se počtů obézních osob? Objevuje se stále větší počet hypotéz, které se snaží vysvětlit obezitu jako přirozený důsledek evoluce. V rámci této práce byly shrnuty nejvýznamnější konkurenční teorie o evolučním původu obezity. Hypotézy jsem rozdělil na ty, které vysvětlují obezitu jako adaptaci na šetření metabolické energie (jde primárně o The Thrifty Gene Hypothesis, The Thrifty Phenotype Hypothesis a The Thrifty Epigenome Hypothesis), na teorie, vysvětlující obezitu prostřednictvím behaviorální adaptace, a na závěr jsem pro komplexitu vysvětlil teorii neadaptivního původu hypotézy.

Ačkoli jsou tyto hypotézy v mnohých aspektech odlišné, nemusí se nutně navzájem vylučovat. Z komparace názorů jednotlivých vědců a z jejich argumentace vyplynulo, že doposud prakticky žádná hypotéza evolučních příčin obezity nevysvětlila problematiku komplexně. Qasim (2016) tento problém vysvětluje tím, že jediná hypotéza nemůže vysvětlit evoluční proces, vedoucí k současné epidemii obezity a přidružených metabolických onemocnění, v celé jeho složitosti. Příčinou této nemožnosti aplikace je dle Qasima rozmanitost historie našeho druhu. Každá lidská společnost má unikátní genetickou historii, vyplývající z koexistence nejružnějších determinantů. Pokud identifikujeme tyto determinanty, můžeme nalézt mechanismy, které vysvětlují epidemii obezity v rámci jednotlivých populací.

Jako velmi pravděpodobná se jeví teorie, jejímiž autory jsou Henneberg a Grantham (2014). Henneberg a Grantham se snaží nalézt odpovědi na otázky, které nastolily nedávné výzkumy. Jak je možné, že více než jedna třetina lidí, kteří jsou dle měřítek moderní medicíny klasifikováni jako obézní, jsou fyziologicky normální? Proč má ve společnostech a rodinách, které jsou vystaveny nadměrnému energetickému příjmu a sedavému způsobu života, přibližně jedna třetina jedinců normální hmotnost? Hennebergova a Granthamova hypotéza pracuje s potenciálním determinantem tělesné hmotnosti, kterým je koncentrace alanin transaminázy, enzymu zodpovědného za konverzi aminokyseliny na uhlíkatý skelet, jenž lze použít při syntéze tuku. Podle výzkumu těchto autorů, existuje konzistentní korelace mezi úrovněmi alanin transaminázy a tělesné hmotnosti. Dalším zjištěním byla skutečnost, že mezi vegetariány (dokonce i mezi těmi, kteří žijí v prostředí s nadbytkem jídla a s nízkou úrovní cvičení) je obezita a nadváha méně častá, než u konvenčně se stravujících jedinců.

Z tohoto zjištění byl vyvozen předpoklad, že zvýšená obezita moderních společností je výsledkem zvýšené konzumace živočišných bílkovin, pokud jsou energetické potřeby již pokryty sacharidy a tuky. Henneberg a Grantham dále vysvětlují, že naše metabolické adaptace, které jsou výsledkem milionů let dlouhé interakce s životním prostředím, zcela nezničily variabilitu reakcí člověka na dostupnost různých živin a neupravily lidský organismus na průmyslovou masovou produkci nových potravin, jež mohou obsahovat škodlivé látky, jež byly našim organismům v historii neznámé. Jako příklad autoři uvádějí nedávné rozsáhlé zavádění průmyslově zpracovaných sójových produktů, jež koreluje se zvýšenou prevalencí obezity v různých částech světa.

Hledání příčin současné epidemie obezity stojí na počátku úvah o budoucím vývoji problému s její stále se zvyšující prevalencí. Zdá se, že s tím, jak se zvyšuje počet obézních jedinců a sílí trend konzumace stravy s vysokým obsahem tuku, lze spekulovat, že budoucí generace budou vystaveny stále vyššímu riziku obezity a metabolických poruch. Budoucí studie, orientované na tuto problematiku, mohou nabídnout platformu pro nalezení efektivní terapie obezity. Sellayah (2014) v tomto kontextu uvádí, že pro objevení léčby obezity by mohlo být použito etnických rozdílů v genetické náchylnosti k obezitě a metabolickému syndromu v souvislosti s redistribucí lidské populace.

## Závěr

Tato práce se zaměřuje na problematiku obezity jako takové, historii obezity, měření obezity, nemoci spojené s obezitou a nejdůležitější část zaujímá komparace a rozbor, z mého úsudku, nejvýznamnějších hypotéz týkajících se evoluční podstaty obezity.

Na závěr bych tedy měl být schopen odpovědět na stěžejní otázku této bakalářské práce, zda může být obezita přirozeným důsledkem evoluce? Jak již vyplývá z textu výše, tak na tuto otázku se prozatím nedá odpovědět naprosto jednoznačně, každopádně osobně se domnívám, že obezita může být přirozeným důsledkem evoluce za podpory hypotéz, ze kterých se nejvíce názorově přikláním k tvrzením Henneberga a Granthama, kteří se ve svých pracích zaměřují na otázky typu, jak je možné, že více než jedna třetina lidí, kteří jsou dle měřítek moderní medicíny klasifikováni jako obézní, jsou fyziologicky normální? Proč má ve společnostech a rodinách, které jsou vystaveny nadměrnému energetickému příjmu a sedavému způsobu života, přibližně jedna třetina jedinců normální hmotnost? Také došli k závěru, že obezita a nadváha je méně častá u vegetariánů. Dokonce i za předpokladu života v prostředí s nadbytkem jídla a s nízkou úrovní cvičení. Dále poukazují na fakt, že lidský organismus prozatím není dostatečně adaptován na průmyslovou masovou produkci nových potravin, které byly našim organismům v minulosti neznámé. Souhlasím tedy i s Qasimem, že jediná hypotéza nemůže vysvětlit celý evoluční proces, vedoucí k současné epidemii obezity a přidružených metabolických onemocnění, v celé jeho složitosti.

## Seznam literatury

- Akabas, S. R., Lederman, S. A. Moore, B. J. (2012). Textbook of Obesity. Biological, Psychological and Cultural Influences. Chichester: Wiley-Blackwell.
- Berbesque, J. Colette et al. (2014). "Hunter–gatherers have less famine than agriculturalists." *Biology letters* 10: 20130853.
- Bláha, P. (1987). Antropometrie československé populace od 6 do 55 let - 2.díl, část 2. Ostrava: Metasport.
- Brown, E. A. (2012). Genetic explorations of recent human metabolic adaptations. Hypotheses and evidence. *Biological Reviews*, 87(4): 838-55.
- Caldwell, A. E. (2016). Human Physical Fitness and Activity. An Evolutionary and Life History Perspective. New York: Springer.
- Crittenden, A. N., Schnorr, S. L. (2017). Current views on hunter-gatherer nutrition and the evolution of the human diet. *Am J Phys Antropol*, 162: 84-109.
- Daniel C. Benyshek , James T. Watson. (2006). Exploring the thrifty genotype's food-shortage assumptions: A cross-cultural comparison of ethnographic accounts of food security among foraging and agricultural societies.
- Ferrera, L. A. et al. (2005). Body Mass Index: New Research. New York: Nova Biomedical Books.
- Hainer, V. et al. (2004) Základy klinické obezitologie. Praha 7: Grada Publishing a.s.
- Hainer, V. et al. (2011). Základy klinické obezitologie. 2., přeprac. a doplň. vyd. Praha: Grada.
- Hales C. N., Barker DJ (July 1992). "Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis". *Diabetologia*. 35 (7): 595–601.
- Hallynck, T. H., Soep, H. H., Thomis, J. A., et al. (1981). Should clearance be normalised to body surface or to lean body mass? *British Journal of Clinical Pharmacology*, 11(5), 523-526.

- Henneberg, M., Grantham, J. (2014). Obesity-a natural consequence of human evolution. *Anthropological review*, 77(1), 1-10.
- Heymsfield, S. B. et al. (2016). Why are there race/ethnic differences in adult body mass index–adiposity relationships? A quantitative critical review. *Obesity reviews*, 17(3), 262-275.
- Joshi S. R. (2003) Metabolic syndrome—emerging clusters of the Indian phenotype. *J Assoc Physicians India* 51: 445-446.
- Kangster A. (2013). Consistency of Calipers on Body Fat Measurements.
- Kirchengast, S. (2017). Diabetes and Obesity – An Evolutionary Perspective. *AIMS Medical Science*, 4(1): 28-51.
- Kyle, U. G., Boaseus, I., De Lorenzo, A. D., et al. (2004). Bioelectrical impedance analysis part 1. Review of principles and methods. *Clinical Nutrition*, 23(5), 1226-1243.
- Lapera, M. G. (2015). Exploring the Evolutionary Origins of Obesity through the Endocrine-Physical Activity-Bone Axis. *Anthropology Department Theses and Dissertations*. Paper 37. University of Nebraska – Lincoln.
- Lipovetsky G. (2007) *Třetí žena: Neměnnost a proměny ženství*. Praha: Prostor, 2007. 329 s. ISBN 978-80-7260-171-4.
- Neel J. V. (1962) Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"?
- Pařízková, J. (1998). Složení těla, metody měření a využití ve výzkumu a lékařské praxi, *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 7, 1–6.
- Qasim, A. (2016). On the Origin of Obesity. A Critical Review of Biological, Environmental, and Cultural Drivers of Genetic Risk among Human Populations. A Thesis Submitted to the School of Graduate Studies in Partial Fulfilment of the Requirements for the Degree Master of Science. McMaster University – Hamilton, Ontario.
- Reales G. et al. (2017). A tale of agriculturalists and hunter-gatherers: Exploring the thrifty genotype hypothesis in native South Americans. *American Journal of Physical Anthropology*. (In press).
- Říhová, M. a kol. (2005). *Kapitoly z dějin lékařství*. Praha: Karolinum. ISBN 80-246-1021-3.

- Sellayah, D. et al. (2014). On the evolutionary origins of obesity: a new hypothesis. *Endocrinology*, 155(5), 1573-1588.
- Simmen, B. et al. (2017). Primate energy input and the evolutionary transition to energy-dense diets in humans. *Proc. R. Soc.*, 284, 1856, 20170577).
- Speakman, J. R. (2006). Thrifty genes for obesity and the metabolic syndrome. Time to call off the search? *Diabetes and vascular disease research*, 3(1), 7-11..
- Vančata, V. (2012). *Paleoantropologie a evoluční antropologie*. Praha: Univerzita Karlova. ISBN 978-80-7290-592-8.
- Vignerová, J., Bláha, P. (2001). *Sledování růstu českých dětí a dospívajících, norma, vyhublost, obezita*. Praha: Státní zdravotní ústav.
- Vondruška, D. (2007). *Žij zdravě. Z historie obezity: pravěk*. AMI Communications.
- Wells, J. C. (2012). The evolution of human adiposity and obesity: where did it all go wrong? *Disease models & mechanisms*, 5(5), 595-607.
- WHO Expert Consultation (2004) *Appropriate Body mass index (BMI) for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies*.
- Williams, G., Frühbeck, G. (2009). *Obesity: science to practice*. Hoboken, NJ: Wiley.

## Internetové odkazy

Caha, J. (2010): Vojta Koritenský - rozhovor  
<https://aktin.cz/332-vojta-koritensky-rozhovor>

Glenn, M. (2003): Tři Grácie (Peter Paul Rubens, 1636-38)  
[http://www.artmuseum.cz/reprodukce2\\_pohled.php?dilo\\_id=7273](http://www.artmuseum.cz/reprodukce2_pohled.php?dilo_id=7273)

Kopček, I. (2007): Ronnie Coleman - základné info  
<https://kulturstika.ronnie.cz/c-3586-ronnie-coleman-zakladne-info.html>

Kremr, T., Perlínová, D. (2017): Věstonická Venuše, keramická soška (foto: Moravské zemské muzeum)  
<https://www.irozhlas.cz/fotogalerie/5957899?fid=5194845>

WHO (2018): Obesity and overweight  
<http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>